med 103

Aus der II. Medizinischen Universitätsklinik Hamburg
Direktor: Prof. Dr. A. Jores

Der akute Herztod aus psychischen Ursachen

Dissertation

**zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg**

vorgelegt von

Claus Boyken
aus Oldenburg (Oldb)

Hamburg 1962

Aus der II. Medizinischen Universitätsklinik Hamburg
Direktor: Prof. Dr. A. Jores

Der akute Herztod aus psychischen Ursachen

Dissertation

**zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg**

vorgelegt von

Claus Boyken
aus Oldenburg (Oldb)

Hamburg 1962

Angenommen von der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg am 17. 9. 1962.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg.

Dekan: Professor Dr. G. Malorny
Referent: Professor Dr. A. Jores
Korreferent: Prof. Dr. H. Bürger-Prinz

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Der akute Herztod aus psychischen Ursachen

Eine Literaturübersicht
von Claus Boyken

I. Abgrenzung des Psychogenen im Rahmen des funktionellen Herztodes.

II. Beobachtungen, deren Beweiskraft für die Psychogenie des Herztodes nicht ausreichend ist.

III. Fälle, die pathologisch – anatomisch untersucht wurden.

IV. Beobachtungen und Modellversuche über die qualitative und quantitative Wirkung psychischer Reize.

V. Pathophysiologische Vorstellungen über die Wirkung funktioneller Störungen am Herzen.

VI. Anhang: Vorstellungen über die Beschaffenheit herzwirksamer psychischer Faktoren.

VII. Zusammenfassung.

VIII. Literaturnachweis.

I. Abgrenzung des Psychogenen im Rahmen des funktionellen Herztodes

In der vorliegenden Arbeit sind Fälle und Versuche aus der Literatur gesammelt, in denen ein Herztod konstatiert wurde, ohne daß die Coronarien wesentliche Veränderungen im Sinne einer Okklusion aufwiesen. Ein solcher Befund kann als verdächtig auf eine psychische Ursache des Herzstillstandes angesehen werden.

Diese Ursache des Herztodes ist jedoch unwahrscheinlich, wenn wesentliche Veränderungen an anderen Körperorganen gefunden werden, von denen eine Fernwirkung auf die Herzfunktion bekannt ist. Als auslösendes Moment kommt aber auch hier ein Einfluß auf den Zeitpunkt des Todes in Frage.

FRIEDBERG und HORN (1) berichten über 2000 sezierte Fälle, bei denen ein Myokardinfarkt als Todesursache festgestellt wurde. Unter den ersten Tausend wurde 6 mal ein Myokardinfarkt ohne Coronarokklusion diagnostiziert, unter den zweiten Tausend 28 mal. 31% der Herzinfarkte wiesen keine thrombotischen Verschlüsse auf.

Die Autoren fügen diesen 34 Fällen 3 später beobachtete hinzu und machen dazu folgende Angaben:

12 hatten eine Lungenembolie
8 „calcific aortic stenosis"
6 fortgeschrittene, aber durchgängige Coronarsklerose
4 Zustand post operationem
3 nach cerebralem Insult bei malignem Hochdruck
3 starke Anämie
1 Okklusion der oberen Mesenterialarterie

Als Ursache für einen Myokardinfarkt ohne Coronarverschluß nehmen FRIEDBERG und HORN das Zusammenspiel von

Arteriosklerose
Myokardhypertrophie und
abnorme Kreislaufbeanspruchung

an.

Die Häufigkeit von Fällen mit ausreichendem Verdacht auf eine psychische Ursache ist offenbar äußerst gering. So findet sich in der vorstehenden Statistik von FRIEDBERG und HORN unter 2000 kein hinreichend verdächtiger Fall.

HALLERMANN (2) berichtet über 783 Fälle von plötzlichem Herztod (Herzerkrankungen wie Klappenfehler sind in dieser Zahl nicht enthalten), die unerwartet außerhalb eines Krankenhauses verstarben und im Berliner Institut für gerichtliche Medizin in den Jahren 1931 - 1936 seziert wurden.

Unter diesen 783 Fällen wurden nur einmal keine gröberen Coronarveränderungen gefunden.

LEVY und BRUENN (3) beobachteten trotz stark ausgeprägter Arteriosklerose der Coronarien bei einer 43-jährigen Frau keinerlei Schädigung des Herzmuskels, als sie nach 2-tägigen angina pectoris-Beschwerden verstarb und obduziert wurde.

Bei einem 53-jährigen Manne, der seit 12 Jahren an einer Anämie litt und 5 Tage vor seinem Tode aurikuläre Fibrillationen bekam, fand sich ein vergrößertes, 600 g schweres Herz, in den Coronarien aber nur minimale arteriosklerotische Plaques.

Diese beiden werden als Sonderfälle aus einer Gesamtzahl von 376 nach einem plötzlichen Herztod sezierten Personen erwähnt. Das Verhältnis von Befunden mit thrombosierten Coronarien zu Coronarsklerose ohne Thrombose betrug in diesem Sektionsgut 3 : 1.

MORITZ und ZAMCHEK (65) finden unter 40 000 im Zeitraum 1942 - 46 verstorbenen und sezierten amerikanischen Soldaten 140 Fälle, die nach doppelter makroskopischer und mikroskopischer Inspektion als unaufgeklärte Todesursache eingestuft wurden. Rassische, Gewichts- und Altersdisposition werden verneint, ebenso eine Beziehung zu momentanen Stressituationen. In 10 Fällen waren vor dem Tode Konvulsionen beobachtet worden, die den Verdacht auf Epilepsie nahelegen.

HALLERMANN (2) weist auf Befunde am Herzen hin, die bei der Sektion leicht übersehen werden:

1. Anomalien der Kranzgefäße, besonders ein Abgang aus der Pulmonalis
2. Anomalien der Abgangsstellen aus der Aorta
   a) trichter- und schlitzförmige Abgänge
   b) Aortensklerose, Lipoidose und Spornbildung führen zu Wirbelbildungen und erschweren den Einfluß
3. akute Adventitia-Ödeme.

HOCHREIN (4) hält eine Coronarinsuffizienz ohne Coronarsklerose bei folgenden Erkrankungen für möglich:

Aortenlues mit Stenosierung der Coronarostien Mitralstenose, die das Coronarostium verzieht, Verhärtung der Aortenwand, die ohne Lumeneinengung zur funktionellen Insuffizienz führen könne, besonders bei Hochdruck.

Basedow, Aorteninsuffizienz } funktionelle Insuffizienz infolge des verschnellten Blutstroms

Coronarlues

Periarteriitis nodosa

Arteriitis bei Infektionen und durch Allergene

Hyperthyreose

Hyperinsulinismus

Tetanie

beginnende Gravidität

Keimdrüseninsuffizienz

Hypophysenstörung

Nebennierenrindeninsuffizienz

Neurozirkulatorische Durchblutungsstörungen, hervorgerufen durch Fokus, latenten Infekt, hormonale Insuffizienz, Intoxikation, zerebrale Störungen, Übermüdung, körperliche und seelische Überlastung,

pathologische Blutzusammensetzung wie bei Anämie, CO- und anderen HB-Vergiftungen.

„Psychogen" ist im Rahmen dieser Betrachtung kein einheitlicher Begriff, sondern umfaßt sowohl Dysfunktionen auf vorwiegend hereditärer, wie auch sekundär neurotischer Grundlage. Zu dem ersten Punkt sei auf CURTIUS' erbbiologischen Beitrag im Handbuch für Innere Medizin 1954 (5) und auf BIJL's Doktorarbeit über den Status dysraphicus (6) verwiesen.

Über das gegenseitige Verhältnis derartiger Faktoren schreibt NACHTSHEIM (7) im Handbuch der Erbbiologie des Menschen:

„Auch die durch den Milieuwechsel hervorgerufene starke Veränderung in der Funktion des inkretorischen Systems (insbesondere Hypophyse, Sexualorgane) dürfte für manche Veränderung Unterschiede zwischen dem Haustier und dem Wildtier der freien Wildbahn verantwortlich sein. Damit soll nicht gesagt sein, daß nicht auch mutativ entstandene Unterschiede am inkretorischen Apparat zwischen Wildtier und Haustier bestehen. Mutationen, die die innere Sekretion beeinflussen, haben sogar meines Erachtens für die Haustierwerdung eine weit größere Bedeutung, als wir bisher exakt nachzuweisen in der Lage sind."

II. Beobachtungen, deren Beweiskraft für die Psychogenie des Herztodes nicht ausreichend ist

Eine Reihe interessanter Beobachtungen wird in der Literatur über den psychogenen Herztod zitiert, denen mehr die Funktion zukommt, das Thema reizvoll genug für systematischere Untersuchungen zu machen. Abgrenzungen zwischen somatischen und psychischen Faktoren waren bei diesen Beobachtungen nur unvollständig möglich, in anderen Fällen ist eine lediglich auslösende Funktion des Psychischen offensichtlich.

HOCHREIN (4) schildert die Geschichte einer 54-jährigen Patientin, „die wegen neurasthenischer Beschwerden ohne krankhaften Befund seit Jahrzehnten in ärztlicher Behandlung stand.

Gelegentlich eines Sanatoriumsaufenthaltes wurde der zu Besuch weilende Ehemann mituntersucht. Es wurde ein erheblicher Hochdruck festgestellt. Der sehr besorgten Patientin teilte der Arzt mit, daß der Tod jeden Augenblick durch eine Apoplexie eintreten könne. Angst und Spannung ließen sie nun nicht mehr zur Ruhe kommen, bis der Mann nach 5 Monaten verstarb. Sie konnte sich nicht mehr lösen von ihren Gefühlen. Bei der Trauerfeier spürte sie plötzlich einen Schmerz in der Herzgegend. Sie brach zusammen und wurde mit den typischen Zeichen eines Myokardinfarktes in die Klinik eingeliefert."

LESHNEW (8) beschreibt den Tod einer 35-jährigen Patientin, die an einem vitium cordis mit zeitweiser Dekompensation nach einer Endokarditis mit 15 Jahren litt. Ihr langjähriger Arzt, ein renommierter Professor, sagte ihr: „Sie brauchen sich wegen Ihres Herzens nicht zu beunruhigen, früher als ich sterben Sie doch nicht, und wenn wir sterben, so tun wir es gleichzeitig." Am nächsten Tag starb der Professor eines plötzlichen Todes. Die Patientin rief einen Arzt und sagte ihm: „Ich weiß, daß ich sterben muß, die Worte des Professors müssen sich bewahrheiten." Der Puls war zu dieser Zeit 120/min., arrythmisch, am nächsten Tag erlitt sie einen Insult, abends hatte sie ein Lungenödem, nachts verstarb sie.

MARY J. WALTERS (9) berichtet von einer Patientin, die sich mit ihrer Mutter indentifizierte und voraussagte, daß sie im gleichen Alter wie ihre Mutter sterben würde. Zwei Jahre vor ihrem Tode wurde sie unter der Diagnose „Paranoide Schizophrenie" in eine psychiatrische Klinik aufgenommen, wo die Identifizierung weiterlief. Sie starb – wie ihre Mutter – im 42. Lebensjahr.

BRAUN (10) schreibt: „Wer kennt nicht den Fall von Simpson, an dem überhaupt erstmalig die Chloroformnarkose zur Anwendung kommen sollte, die Chloroformflasche zu Boden fiel, der gesamte Vorrat an Narkotikum verloren ging und notgedrungen die Operation ohne Narkose hatte durchgeführt werden sollen, der Patient aber schon nach dem ersten Messerschnitte verstarb."

v. SCHOLZ (11) berichtet in seinem Buch „ Der Zufall und das Schicksal", daß Wilhelm Raabe genau an dem Datum und zu der Uhrzeit (15.11., 16 Uhr) verstarb, womit seine „Chronik der Sperlingsgasse" beginnt.

BRISHARD (12) trug eine Reihe von Todesfällen zusammen, die sich vor einem ärztlichen Eingriff ereigneten (Operation, Inzision, Injektion, Magenspülung). Pathologisch – anatomische Befunde sind nicht bei-

gefügt worden. Psychische Spannung als Auslöser oder pure Koinzidenz werden diskutiert.

WOLLHEIM (13) schildert den Obduktionsbefund eines 21-jährigen Mannes, der nach einer Endokarditis an einer Mitralstenose litt, die dekompensiert war. Nach einem 1½-stündigen Angina pectoris-Anfall war er verstorben.
Die Obduktion erbrachte Blutungen unter dem Epikard im Bereich von Ästen der rechten Kranzarterie, die als Residuum des 1½-stündigen Spasmus der Coronarien gedeutet werden. Die Kranzarterien waren vollkommen intakt, ein anämischer Infarkt fand sich nicht.

GROSS und STERNBERG (14) beobachteten 15 Fälle von ausgeprägten Myokardschäden, ohne daß die Coronarien wesentlich verändert waren. Sämtliche 15 hatten jedoch schwerere Veränderungen anderer Art: 7 litten an einem angeborenen Herzfehler, bei den anderen fanden sich Thromben in den Nieren, Nebennieren, Hypophyse, Hirn und Milz, diabetische Gangrän, Hydroperikard, Hydrothorax oder Nephrosklerose.

ARISTOTELES (15) schildert die Physiologie der Furcht folgendermaßen: „Bei der Furcht erkalten sich die oberen Teile, die Wärme entweicht und zieht sich zusammen und bringt so das Herzklopfen hervor, indem sie sich auf einen kleinen Raum zusammendrängt, so sehr, daß bisweilen die Tiere aus Furcht und krankhafter Affektion zugrunde gehen."

WUNDT (16) spricht in seinen „Vorlesungen über die Menschen- und Tierseele" davon, daß die älteren Philosophen die psychischen Vorgänge einschließlich des Denkens in das Herz verlegten. Er erinnert an sprachliche Ausdrücke wie recodari, learn by heart, savoir par coeur.

NASSE (17) erinnert daran, daß bei HOMER phrenes und thymos ihren Sitz zusammen im Herzen haben.

Nach BRAUN (10) verlegt der Arzt ALKMÄON aus der Schule der Pythagoräer das Denken bereits in den Kopf. PLATO sagt im Timäus, das Begehrungsvermögen wohnt im Herzen, nahe dem Kopf, damit es der Vernunft untertan werde. ARISTOTELES sucht den Ursprung des Empfindens und Begehrens, worauf alle Tätigkeit des tierischen Wesens beruhe, im Herzen.

SCHOPENHAUER (18) sagt: „Herz und Kopf bezeichnen den ganzen Menschen. Aber der Kopf ist stets das zweite, abgeleitete, denn er ist nicht das Zentrum, sondern die höchste Effloreszenz des Leibes. Wenn ein Held stirbt, balsamiert man sein Herz ein, nicht sein Gehirn. Hingegen bewahrt man gern den Schädel der Dichter, Künstler und Philosophen."

Der ALLGEMEINE SPRACHGEBRAUCH verbindet Herz und Affekt häufig: herzlos, herzzerreißend, das Herz hüpft vor Freude, hartherzig, Herzensangelegenheiten, Herzensbildung, das Herz bricht, Herzeleid, Herzensangst. Als Zeichen sozialer Gefühle: Von Herzen gern haben, das Herz als Sinnbild aufrichtigen Gefühls, Herzensbund, Blutsbrüderschaft, Herzliebster.

Die Herzfunktion wird hier oft als Kontrolle der Vernunft auf Wahrhaftigkeit empfunden.

L. BRAUN (10 vertritt in seinem Buch „ Herz und Psyche“ die These, daß das Angstgefühl eine spezifische Sinnesempfindung des Herzens ist, weiter, daß das Gefühl im weitesten Sinne, speziell aber der Affekt, mit der Kreislauffunktion psychosomatisch gekoppelt sei. Diese Auffassung wird von vielen modernen Autoren geteilt, so spricht SIEBECK (19) davon, daß die Kreislauffunktion im Körper die Haupteinbruchsstelle psychischer Störungen sei.

STERN (20) diskutiert die traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Er beobachtete nach Unfällen, daß vegetative Blutdrucksteigerungen und Herzneurosen ausgelöst worden waren. Dabei schildert er den Fall eines Unfallverletzten, der nach einigen Kuren operiert werden sollte und während der Vorbereitungen zur Operation verstarb, offensichtlich unter der Wirkung der angstbetonten Erwartungsspannung.

v. KREHL (21) schreibt 1906: „Jedenfalls weiß man, daß ein einziger starker psychischer Eindruck plötzlichen Tod zur Folge haben kann. Aber man weiß eben nicht sicher, ob allein auf diesem Wege das entstehen kann, was wir jetzt Herzinsuffizienz nennen. Vielleicht dadurch, daß nach der Lehre der alten Klinik aus den Erregungen der psychogenen Herzstörungen sich myokardiale entwickeln.“

SCHULZ (22) zitiert HUBERT in „Das Autogene Training“. „Die Frage des willkürlichen Sterbens“, sagte er dort,“ eines gewissermaßen psychologischen Todes, wurde in der medizinischen Psychologie bereits zu Zeiten des alten Magnetismus lebhaft erörtert. Einen beweisenden Fall dieser Art beobachtete der bekannte Kreislaufforscher Huber, früher Nauheim, an einem Ministerialrat eines asiatischen Staates, der seinen eigenen Tod monatelang voraussagte und zur festgesetzten Stunde in Anwesenheit des Arztes und der herbeigerufenen Ehefrau vollzog, ohne daß irgendein erklärender organischer Befund vorgelegen hätte.“

An anderer Stelle (22) erwähnt SCHULTZ, daß dies ein siamesischer Legationsrat war, der mit einer doppelseitigen cirrhotisch-proliferativen TBC zur Behandlung kam.

PAULI (23) schreibt über Angina pectoris und das Vernichtungsgefühl. Bei 20 selbstbeobachteten Fällen waren massive organische Verände-

rungen der Coronarien vorhanden. Er erwähnt, daß EID und RENDU bei Studien der Angina pectoris auf Korsika den übermäßigen Tabakgenuß als wesentliche Ursache ansehen.

BOAS (24) schreibt in seiner Arbeit „Some Immediate Cases of Cardiac Infarction", daß König Philip V. plötzlich verstorben sei, als er die Nachricht von der Niederlage der Spanier erhielt. Bei der Autopsie habe man eine Herzruptur gefunden.

HAUSS (25) schildert einen selbstbeobachteten Fall: „Der Patient war Jahre hindurch aus politischen Gründen Verfolgungsmaßnahmen ausgesetzt, unter anderem inhaftiert. Zwecks Begutachtung wird er eingewiesen.

Nach seiner Aufnahme wurde zunächst die Anamnese erhoben, der Blutdruck gemessen und ein Elektrokardiogramm angefertigt (keine wesentlichen patholog. Zeichen, auch nach Belastung nicht). Dann werden Röntgenuntersuchungen durchgeführt. Dabei kommt der Patient im Warteraum mit einem anderen ins Gespräch, erzählt von seinen Erlebnissen und ist äußerst ungehalten, ja wütend, daß ihm bei dem nach seiner Ansicht klaren Tatbestand eine klinische Begutachtung zugemutet wird. In größter Erregung bricht er plötzlich mit einem schweren Kreislaufkollaps zusammen. Die klinische und EKG-Untersuchung ergaben einen Herzinfarkt, der autoptisch bestätigt wurde." Die Sektion ergab eine hochgradige verengende Coronarsklerose, die an einigen Stellen zu völliger Undurchgängigkeit geführt hatte.

STOKVIS (26) erwähnt eine persönliche Mitteilung des Psychiaters des Strafgefängnisses Sing-Sing:

„Die Verurteilten starben in einzelnen Fällen bereits, sobald sie auf dem elektrischen Stuhl Platz nahmen und die Elektroden befestigt wurden, bevor noch Strom hindurchging. Die Sektion, gleich nach dem Tod, ergab dann nicht in allen diesen seltsamen Fällen ein krankes Herz."

Dort findet sich auch eine Geschichte, die von T. L. BRUNTON stammt: „Einige Studenten wollten einem Assistenten, der allgemein gehaßt war, einen Schrecken einjagen. Sie legten in einem dunklen Zimmer einen Holzblock und ein Beil bereit, sie ergriffen ihn, er wurde vor ein Gericht gebracht, wobei schwarz gekleidete Studenten als Richter fungierten. Der Mann wurde böse über diesen dummen Streich, und er forderte sie auf, mit dem Spiel aufzuhören. Es wurde ihm aber versichert, daß es diesmal nicht um einen Studentenstreich, sondern um bitteren Ernst ginge und daß er sich für seinen Tod bereitmachen müsse. Man würde ihn enthaupten. Es wurden ihm die Augen verbunden, man zwang ihn niederzuknien und den Kopf auf den Block zu legen. Einer der Studenten schwang das Beil in der Luft, ein anderer warf ihm

gleichzeitig ein nasses Tuch in den Nacken, um die Illusion vollständig zu machen. Als man ihn ersuchte aufzustehen, zeigte sich, daß er tot war."

Zwei analoge Geschichten, von Dr. A. MÜLLER stammend, sind ebenfalls bei STOKVIS zu finden.

„Die erste betrifft einen jungen Mann, der damit prahlte, daß er sich traue, nachts allein über den Friedhof zu gehen, während er innerlich große Angst hatte. Er ging trotzdem hin; am folgenden Morgen fand man ihn tot auf. Er war mit seinem Mantel an einem Zaun hängen geblieben.

Im zweiten Fall handelt es sich um einen ängstlichen Monteur, der einige Reparaturen an einer Hochspannungsleitung durchführen mußte, welche nach seiner Meinung unter Strom stand. Als er unglücklicherweise den Draht berührte, fiel er tot herunter. Eine spätere Untersuchung erwies, daß die Leitung gänzlich ohne Strom war."

STOKVIS (26) schreibt: „Den Ethnologen ist ein Volksbrauch, u. a. in einzelnen Kolonien in Westindien bekannt: im Sinne einer Verfluchung wird dem Feind ein Sarg zugeschickt, der eine Abbildung seiner Leiche, in Holz geschnitten, enthält. Das Opfer stirbt oft in einigen Tagen infolge der großen Angst, in die es durch die Zusendung dieser verhängnivollen Mahnung geraten war. Auf diese Weise will man auch erklären, daß Voraussagen über einen Sterbetermin an einem bestimmten Tag oft in Erfüllung gehen, und zwar wohl durch den Zustand extremer Angst, bzw. ängstlicher Erwartung, in der der Betreffende sich befindet."

ELLENBERGER (27) hat eine Reihe von psychischen Todesfällen bei Naturvölkern gesammelt:

„In Samkita wurde ein Schüler namens Onguie plötzlich von Krämpfen befallen. Er wurde in den Schlafsaal getragen, wo er einschlief. Als man zu ihm zurückkehrte, fand man ihn von Knaben umgeben. Die einen hielten seine steifgewordenen Arme und Beine, die anderen bemühten sich vergebens, seine geballten Fäuste zu öffnen auf die Gefahr hin, ihm die Finger zu brechen. In ihrem Schrecken dachten sie nicht daran, den Schaum, der ihn erstickte, zu entfernen. Es ging nicht lange, und der kleine, wie ein Bogen gespannte Körper wurde schlaff. Einige kurze Erklärungen wurden gegeben: „Er hat Bananen gegessen, die in einem Topf gekocht waren, in dem vorher Maniok gesotten worden war. Maniok ist für ihn 'eki'. Seine Großeltern haben ihm gesagt, daß er, wenn er je davon essen würde, sterben werde, sei es auch nur ein winziges Stückchen." Das Überschreiten des Ahnengebotes versetzte ihn in einen solchen Schrecken, in eine solche Angst, daß sich die Lebensquellen bald erschöpften. „Schauen Sie," sagte man, indem

man auf das Zwerchfell wies, das gerüttelt wurde, als ob ein Tierchen darunter zappelte, „er hat ein 'evur', das sich aufregt." Der Ernst der Krankheit war nicht zu bezweifeln. Leider konnte kein Medikament durch den verstopften Hals dringen. Das arme Kind hatte das Bewußtsein verloren und fing an zu röcheln. Ein Stammesgenosse lief in das nächste Dorf, um das Mittel gegen das 'evur' zu holen: ein mit gewissen anderen Stoffen vermischtes Ei. Wir unsererseits kämpften gegen das Ersticken mittels rhythmischer Drucke auf die Brust, und wir versuchten dasselbe mit der Zunge auszuführen. Alles war umsonst. Das überanstrengte Herz hörte auf zu schlagen. Unser Zögling starb in unseren Armen."

Dies ist der Bericht des Missionars Fernand Grébert in seinem Buch „Au Gabon". Er mag die Grenzen der Beobachtungs- und Erklärungsmöglichkeiten zeigen, die dem heute verfügbaren Material über den sogenannten Voodoo-Tod anhaften.

Eine zweite Schilderung aus der Sammlung von ELLENBERGER (27):
Codrington schreibt in seinem Buch „The Melanesians":
„Eine erstaunliche Geschichte wurde mir von Edwin Sakalraw erzählt, der selber Augenzeuge war. Auf der kleinen Insel Ara war bekanntgeworden, daß ein Mann ein Tamatiq vorbereitet hatte, und er hatte seine Absicht bekanntgegeben, er würde damit seinen Feind an einem bald stattfindenen Fest erschießen. Aber er wollte nicht vorher sagen, wen er töten wollte, aus Furcht, ein Freund des Opfers könnte vom Zauberer die Zauberkraft zurückkaufen, und das Präparat würde dann nicht mehr wirken. Um der unheimlichen Ladung Kraft beizugeben, fastete er so viele Tage vor dem Fest, daß er, als der Tag kam, zu schwach war, um gehen zu können. Als sich das Volk versammelt hatte, ließ er sich hinaustragen und setzte sich an den Rand des Platzes, an dem der Tanz stattfand. Alle diese Männer wußten, daß es einer unter ihnen war, den er erschießen wollte, keiner wußte, ob er es selbst war. So saß er da, während die Tänzer an ihm vorübergingen, sich im Kreise drehend. Eine erschreckende Gestalt, schwarz vor Schmutz, durch das Fasten zum Skelett abgemagert. Er hielt seine Tamatiqa in seinen verkrampften Fingern, hielt es mit seinem Daumen zu, seinen zitternden Arm ausgestreckt und seine triefenden Augen nach seinem Feinde ausschauend. Jederman zitterte innerlich, wenn er an ihm vorbeitanzte, und die Aufmerksamkeit der ganzen Menge war auf ihn gerichtet. Da er durch die schnellen Tänze, seine eigene Schwäche und den Lärm verwirrt war, verwechselte er den Mann nach einer Weile. Er erhob sein „Geistergewehr" und ließ den Daumen von der Mündung. Der Mann, auf welchen er zielte, fiel sofort auf den Boden und die Tänzer hörten auf zu tanzen. Dann sah er, daß er sich geirrt hatte und daß der falsche Mann getroffen war. Seine Bestürzung war groß. Aber der Mann, der

umgefallen war und im Begriffe stand zu sterben, faßte den Mut wieder zu leben, als ihm verständlich gemacht wurde, daß ihm kein Schaden hätte zugeführt werden sollen. Er erholte sich tatsächlich. Ohne Zweifel wäre er gestorben, wenn der Irrtum nicht bemerkt worden wäre."

W. B. CANNON (39a) zitiert eine Reihe von Beobachtern, zum Teil Ärzten, die jeder mehrfach offensichtlich psychisch ausgelöste Todesfälle bei vorher voll gesunden Angehörigen von Naturvölkern gesehen haben. In einem Fall wurde anschließend eine Sektion durchgeführt. Auch in diesen Berichten treten zwei Grundsituationen hervor, die den Naturmenschen anscheinend tief verletzen können: die Verletzung eines Tabus (heilige Orte, verbotene Speisen) und das Verfluchtwerden, indem jemand mit einem magischen Gegenstand, zumeist einem Knochen, auf den Betroffenen zeigt.

Von psychogenen Todesfällen bei den Pomo-Indianern, die jedoch pathologisch-anatomisch und toxikologisch nicht geprüft werden konnten, berichtet AGINSKY (28).

Daß psychische Faktoren einen Einfluß auf den Zeitpunkt des Todes haben, ist für unseren Kulturbereich wahrscheinlich gemacht worden.

JORES und PUCHA (30) finden eine erhöhte Korrelierung zwischen Pensionierungstermin und Zeitpunkt des Todes bei hamburgischen Beamten.

A. CIOCCIO (29) stellt anhand einer amerikanischen Statistik fest, daß bei Ehepartnern der Zeitpunkt des Todes positiv korreliert im Vergleich zur statistischen Erwartung. Bei Tuberkulose, Influenza, Pneumonie, aber auch bei Krebs und Herzkrankheiten stimmen auch die Todesursachen gehäuft überein.

III. Fälle, die pathologisch-anatomisch untersucht wurden

HALLERMANN (2) beschreibt den Befund einer Haustochter, die auf der Straße plötzlich verstorben war. „Bei der Leichenöffnung ließen sich bereits mit bloßem Auge Schwielen im Herzmuskel erkennen. Die Kranzschlagaderveränderungen waren jedoch nur gering ausgeprägt und bestanden hauptsächlich aus einer flächenförmigen Lipoidose des linken vorderen Astes mit beetförmigen Erhabenheiten an den Abgangsstellen der Muskeläste. Die Herzkammern waren weit, das Balkenwerk stark abgeplattet. Die Klappen waren völlig zart und schlußfähig. Die mikroskopische Untersuchung des Herzfleisches deckte kleinste disseminierte Schwielen auf, die besonders subendokardial gelegen waren. Die Muskulatur der rechten Kammer zeigte eine starke

feintropfige Fetteinlagerung. Die Aorta und die übrigen Gefäße waren völlig zart. Sonstige krankhafte Organveränderungen fehlten.

Inwieweit der vorhandene status menstruationis mit dem plötzlichen Herztod in Beziehung gebracht werden kann, soll hier unerörtert bleiben. Eine allgemeine Anämie ließ sich nicht feststellen. Die Angehörigen bekundeten, daß die Patientin keine schweren Infektionskrankheiten durchgemacht hatte."

Bei einer Reihe von Todesfällen mit deutlichen Coronarveränderungen werden Begleitumstände geschildert, die auf eine vorhergehende starke seelische Erregung schließen lassen.

JAFFÉ und BROSS (31) schildern den Tod einer 63-jährigen Frau, die im Krankenhaus vom Tode ihres Mannes erfuhr und mit einem Aufschrei in die Arme des anwesenden Arztes fiel. Sie erhielt sofort Herzmittel injiziert, starb aber innerhalb 3 Minuten. Bei der Sektion fand man einen 2 mm langen Riß in der Rückwand des linken Ventrikel, mikroskopisch sichere Infarktzeichen. Die Coronarien waren zart bis auf einen 3 - 4 mm langen, weißflachen Plaque, in dem die Abgangsstelle des den Infarktbereich versorgenden Gefäßes lag. Das Lumen war durchgängig, aber verengt.

Bei einer 80-jährigen Frau, die plötzlich auf der Straße verstarb, fand sich bei vollkommen zarten Coronarien ein Infarkt des linken Ventrikels. Es war ein kleines bis mittelgroßes, auffallend schlaffes Herz.

ROYO VILLANOVA Y MORALES (32) sezierte eine Reihe von Menschen, bei denen der Tod nach einem emotionalen Schock eingetreten war. Bei allen fanden sich deutliche Veränderungen des Herz-Kreislaufsystems, mit Ausnahme eines arabischen Bauern. Dieser hatte mit einigen Begleitern ein Pantherversteck passiert und war von einem der Tiere plötzlich und unerwartet angesprungen worden. Den Begleitern gelang es, das Tier zu vertreiben. Obwohl nur einige oberflächliche Schürfungen zu finden waren, war der Araber tot. Die vollständige Sektion erbrachte keine Klärung der Todesursache, speziell das Kreislaufsystem war ohne jeden pathologischen Befund.

BOLLINGER (33) schildert die Geschichte eines 60-jährigen Bauernknechts, der in einem Anfall von Jähzorn einem Nebenknecht die Mistgabel auf den Kopf schlug, weil dieser sich ungeschickt anstellte. Der Nebenknecht starb an einer Sepsis.

Der Täter flüchtete, wurde aber kurz darauf gefaßt; er äußerte Selbstmordabsichten. Im Gefängnis weinte und betete er viel, aß kaum. Nach 5 Monaten, am Tage seiner Verhandlung, klagte er über Unwohlsein, am Vortage soll er sich noch wohlgefühlt haben. Bei der Ankunft im Gerichtssaal machte er den Eindruck eines Moribunden: kalte Haut, Puls nicht fühlbar, wiederholte Ohnmachten. Er wurde in ein Krankenhaus

eingeliefert, wo Eiweiß im Urin gefunden wurde. 24 Stunden später verstarb er. Die Sektion ergab „außer einer beginnenden Spitzentuberkulose rechts keine erheblichen Abweichungen. Der mäßige Ernährungszustand (45 kg), der geringe Blutinhalt und die Verkleinerung der Organe erklären sich wohl aus dem vorgeschrittenen Lebensalter und dem schwächenden Einfluß der mehrmonatigen Gefängnishaft. Wenn auch das Herz einige vom Normalen abweichende Veränderungen zeigt (275 g, Wandungen etwas verdünnt, normalgroß, subepikardiale Fettauflagerungen etwas vermehrt, die Muskulatur welk, trübbräunlich. Coronarien ohne Abweichung, mikroskopisch erscheinen die Primitivbündel durch geringe Mengen Fett stellenweise staubig getrübt), so sind diese Veränderungen doch nicht derart, daß sie mit dem Leben unvereinbar wären. Überdies fehlten im übrigen Körper, abgesehen von der leichten Nierenveränderung, auch alle Zeichen einer länger bestehenden, eventuell durch Herzschwäche bedingten Zirkulationsstörung."

Daneben fanden sich noch leichte cirrhotische Veränderungen der Leber. Diese Befunde können nach Ansicht des Autors den Tod nicht erklären. „Dagegen ergibt die Anamnese mit großer Bestimmtheit, daß D. (der Patient) während seiner Gefangenschaft sich dem chronisch depressiven Affekt, der Reue über seine Missetat und der Angst vor der bevorstehenden Strafe widerstandslos hingab."

MARKOWITZ (34) schildert 3 Fälle von plötzlichem Herztod ohne erklärenden pathologisch-anatomischen Befund des Herzens. Der erste war ein 51-jähriger Diabetiker, bei dem kurz vor dem Tode ein RR von 196/120 gemessen wurde und der beim Kämmen im Bett plötzlich verstarb. Das Herz wog 360 g, Arterien und Coronarien waren nur mäßig sklerosiert, kein Thrombus, kein Stop.

Der zweite Fall war eine 44-jährige Frau, die in erhebliche geschäftliche Transaktionen verwickelt war und eines Morgens tot im Bett gefunden wurde. In der Kindheit hatte sie rheumatisches Fieber gehabt, einige Wochen vor dem Tod litt sie an Depressionen, zeigte Persönlichkeitsänderungen und hatte einen Selbstmordversuch unternommen. Fünf Tage vor dem Tode hatte sie eine Absence beim Autofahren.

Kurz vor dem Tode war der RR 159/98, im Bette liegend gemessen. Bei der Sektion fand sich eine mäßige Coronarsklerose und minimale fibrotische Myokardveränderungen, das Herzgewicht betrug 380 g, toxikologische Untersuchungen waren ohne Befund.

Der Dritte war ein 62-jähriger Mann, ein guter Schwimmer, der am Rand eines Schwimmbeckens sitzend plötzlich starke Bauchschmerzen bekam, in das Wasser fiel und keine Schwimmversuche machte. Er wurde sofort geborgen, Wiederbelebungsversuche waren erfolglos. In

der Anamnese waren zwei ähnliche Bauchschmerzanfälle bekannt. Die Coronarien enthielten einfache hyaline, fettige Plaques, das Lumen war nirgendwo versperrt. Im Bereich einer Myokardschwiele waren die kleinen Arterien in ihrer Intima stark verdickt, so daß das Lumen auf ein Drittel seiner ursprünglichen Größe reduziert war.

HUMMEL (35) berichtet von einem Todesfall, der sich bei einem Essen ereignete. Bei der Sektion habe man außer einer übermäßig gefüllten Speiseröhre nichts Pathologisches finden können.

REIMANN (36) zitiert STARLING, der bei einem Patienten Adam-Stoke'sche Anfälle beobachtete, die durch den Schluckakt ausgelöst wurden. Nach Gabe von Atropin waren die Beschwerden verschwunden. STARLING sieht daher eine Vagusreizung als Ursache für Adam-Stoke-Anfälle an.

FUJINAMI (37) beschreibt 52 Herzsektionen, Begleitbefunde anderer Organe werden nicht mitgeteilt. Darunter befindet sich der Fall eines 36-jährigen Mannes, „der keine Syphilis hatte und nicht trank" und nach einem plötzlichen Schwindelanfall verstorben war. Die Sektion des Herzens zeigte eine Herzruptur im linken Ventrikel ohne jegliche Coronarveränderungen. Mikroskopisch hatten an der Rißstelle „die Kerne die Färbbarkeit verloren und zeigten einen mannigfaltigen Degenerations- und Zerklüftungszustand." Die Muskelfasern der anderen Herzabschnitte waren ohne Veränderung.

IV. Beobachtungen und Modellversuche über die qualitative und quantitative Wirkung psychischer Reize

KRAEPELIN (38) sah bei Manisch-Depressiven vielfach eine Pulsbeschleunigung, bei der Dementia praecox Beschleunigung oder starke Verlangsamung, bei den psychogenen Erkrankungen eine erhöhte Erregbarkeit des Herzens. Die verschiedenen Formen des Irreseins seien mit erhöhter vasomotorischer Erregbarkeit, leichtem Erröten und Dermographie bis zur Quaddelbildung gekoppelt.

Bei katatonen Kranken entwickeln sich im Stupor ungemein häufig die allerstärksten Grade der Zyanose. „Da diese Störung durchaus keine klaren Beziehungen zu dem Grade der Bewegungslosigkeit zeigt und bei anderen Stuporformen weit weniger hervortritt, haben wir es hier schwerlich mit mechanisch bedingten Stauungen, sondern wohl mit Gefäßlähmungen inneren Ursprungs, vielleicht auch mit Veränderungen im Blute selbst zu tun."

Weiter sagt KRAEPELIN: „Lange fortdauernde Schwankungen des gemütlichen Gleichgewichts scheinen die Entwicklung von Gefäßerkrankungen zu begünstigen. . . . Vielleicht spielt dieser Umstand beim ma-

nisch-depressiven Irresein und bei der traumatischen Neurose eine Rolle, in deren Verlauf gern arteriosklerotische Veränderungen auftreten."

REINHOLD zitiert bei KRAEPELIN (38) findet bei Melancholien „ungemein häufig" ein Fehlen oder eine Abschwächung des Herzspitzenstoßes, eine Verbreiterung der Herzdämpfung, eine Beschleunigung der Herztätigkeit und Veränderung der Herztöne.

HIRSCH (40) faradisierte Ratten in einem Käfig so lange, bis die Tiere völlig erschöpft waren und nicht mehr reagierten. 48 Stunden nach dieser Prozedur wurden die Tiere getötet und die Herzen seziert. Es fand sich ein anatomisches Bild, das dem eines Herzinfarkts bzw. myokarditischer Narben beim Menschen entsprach: Hämorrhagien, Degeneration des Myokards, Mastozytenansammlungen in den betroffenen Herzabschnitten. Daneben waren die Mägen regelmäßig gasgebläht.

SELYE und PENTZ (41) erhielten durch die Injektion von Desoxycorticosteron bei Ratten Veränderungen, die denen bei HIRSCH beschriebenen weitestgehend entsprechen.

MANNING, HALL, BANTING (42) führten eine kontinuierliche Vagusreizung über 31 - 45 Stunden durch (der nerv. recurrens wurde faradisiert). Dadurch wurden bei Hunden Myokardschäden gesetzt, im Pylorus-Duodenalgebiet, im Pankreas, Milz und Nieren fanden sich bei der Sektion starke Blutstauungen, weniger ausgeprägt in der Lunge. Bei alten Tieren fanden sie hyalinisierte Bezirke des Myokards mit beginnender Fibrose, hyaline Degeneration der Media der mittleren und kleineren Gefäße mit Fibrose, häufig Myokardinfarkte und Papillarmuskelinfarkte, Coronarthrombosen, Rekanalisation okkludierender Thromben, fettige Degeneration des Myokards in der Peripherie infarzierter Bezirke, große fibrotische Bezirke. Die jungen Tiere waren ohne Gefäßschäden, das Myokard wies milde bis starke Degenerationsherde auf, daneben einige hämorrhagische Bezirke mit zellulärer Reaktion, sehr häufig waren Infarkte der Papillarmuskeln.

Während der Vagusreizung hatten die Tiere starken Speichelfluß, Erbrechen, das in späterem Stadium oft blutig war, Diarrhoe mit Blutstreifen bis zur ausgesprochenen Melaena.
Diese Effekte wurden durch eine leichte Anaesthesie gemildert, durch Atropin ausgeschaltet, durch Eserin verstärkt, im Magen und im Duodenum bis zur Ulkusbildung.

Die Gabe von Acetylcholin über einen längeren Zeitraum wirkte gleichartig der Vagusreizung, dabei zeigten bemerkenswerterweise junge Tiere hauptsächlich gastro-intestinale Erscheinungen, zwei der verstorbenen Tiere zeigten am Herzen keinerlei Veränderungen, weder makroskopisch noch mikroskopisch.

SCHUNK und CORNELIUS (43) reizten Katzen, indem sie jeweils eine Katze mit einem Hund in einen 1 - 2 m großen Käfig sperrten. Die Hunde waren darauf abgerichtet, die Katzen nicht anzugreifen. 2 Monate lang wurde dieser Reiz 2 Stunden am Tag angewendet.

Gegenüber Kontrollierten zeigten diese Katzen bei der Sektion Veränderungen im Hypophysenvorderlappen, am Herzen, in Leber und Nieren.

Die Herzveränderungen bestanden in Linkshypertrophie, Schädigung der Muskelfasern mit Verlust der Querstreifung und Rundzelleninfiltration im Sinne einer unspezifischen, fleckförmigen Myokarditis.

v. KHRENINGER — GUGGENBERGER (44) stellte Schreckversuche mit weißen Mäusen an, die in einem Glas gehalten wurden. Den besten Effekt erzielte er mit 1-minutigem Rasseln eines Schlüsselbunds. Ein Teil der Mäuse brach nach einigen Sprüngen in extremer Fluchtstellung tot zusammen.

Die Todesquote bei Anwendung der Schlüsselbundreizung betrug

a) bei erwachsenen weißen Mäusen (16 - 22 g) 1 - 2 %

b) bei Fettmäusen (28 - 33 g) um 20 %

c) bei infantilen Mäusen (4 - 6 g) etwa 40 %

Während des Genitalzyklus beobachtete er eine besondere Disposition zur tödlichen Schreckreaktion.

Die Tiere reagierten zu einem großen Teil mit senkrecht in die Höhe gestelltem Schwanz, andere mit Extremitätenlähmungen, Exophthalmus und großer Bissigkeit nach den Schreckversuchen.
Die bei dem Versuch getöteten Tiere zeigten makroskopisch keine Veränderungen, ein mikroskopischer Befund ist nicht mitgeteilt.

Bei REIMANN (36) finden sich folgende physiologischen Angaben:

Die Durchtrennung des Herzvagus bewirkt eine Steigerung der Pulsfrequenz, die je nach Tierart unterschiedlich stark ist. Bei Tauben steigt der Puls von 200 auf 500 Schläge pro Minute, bei Hasen von 64 auf 264, bei zahmen Kaninchen erhöht er sich kaum. Auf Vagusreizung reagiert das Säugetierherz mit einer Verlangsamung der Schlagfolge, dabei kommt es häufig zu einem Herzstillstand, der jedoch bei einem gesunden Herzen nie länger als 1 - $1^1/_2$ Min. anhält. Nur bei vorgeschädigten Herzen wurde durch Vagusreiz ein tödlicher Herzstillstand hervorgerufen.

WENCKEBACH trug auf dem Kongreß für innere Medizin 1914 vor, daß der Vagusdruckversuch bei Arteriosklerotikern besonders stark positiv ausfalle, am deutlichsten bei insuffizienten Herzen. (Zit. bei Reimann (36) —).

DOYIEL (46) fand bei Hunden einen Blutdruckanstieg bis auf das Doppelte des Ausgangswertes unter dem Einfluß von Pfiffen.

FARRIES, GEAKEL und MEDOFF (47) erzeugten einen erhöhten Blutdruck bei Ratten, die sie im Dunkeln hielten und akustischen Reizen aussetzten.

HARVEY (48) berichtet von einer Patientin, bei der provozierte psychische Erregung zu paroxysmaler ventrikulärer Tachykardie führte, die im EKG und im Phonokardiogramm festgehalten wurde.

Nach LEPESCHKIN (49) entspricht die Gabe von Acetylcholin im EKG einer Vagusreizung, Adrenalingabe einem Sympathikusreiz.

THAUER (50) und später LAGERLOF (51) arbeiteten den prinzipiellen Unterschied heraus, den körperliche und seelische Belastung auf den Kreislauf ausüben. Unter psychischer Erregung tritt danach ein Bild sympathikotoner Prägung ein, dessen Hauptcharakteristiken Tachykardie, Abnahme des Schlagvolumens, Minderung der Coronardurchblutung, Zunahme des systolischen und besonders des diastolischen Drucks als Zeichen vermehrten peripheren Widerstandes sind. Dies ist die wohl unökonomischste Kreislaufsituation, bei der alle Komponenten zu einer maximalen inneren Reibung beitragen.

Im Rahmen dieser Untersuchungen wird eine Adaption an die auslösenden psychischen Reize, zumindest in Form einer einfachen Gewöhnung, abgelehnt. Im Gegenteil, es sei eine Tendenz zu verstärkter sympathikotoner Reaktion nach einer Anzahl gleicher Reize erkennbar.

HOCHREIN und SCHLEICHER (4) betonen, daß bei gleichartigem Reiz das Erfolgsorgan nicht gleichartig reagiert. Sie schreiben:

„Bei Wahrung möglichst biologischer Bedingungen haben wir am Ganztier bei intaktem Kreislauf und Spontanatmung die Durchblutung des Herzens, der Lunge, weiterhin Arteriendruck, Herzschlagzahl und Atemmechanik fortlaufend optisch registriert und elektrische Reizversuche am N. Vagus und am N. depressor mit sinusreinen Wechselströmen nach der Methode GILDEMEISTER durchgeführt.

Wie Abb. 24 zeigt, sind die Wirkungen auf die von uns registrierten Faktoren je nach der Frequenz und der Intensität des zur Reizung verwendeten Stromes außerordentlich verschieden. Es ist daher möglich, daß bei Reizung eines bestimmten Nervs beim gleichen Expertiment Arteriendrucksendung und Steigerung, Atemhemmung und Beschleunigung, Zunahme und Abnahme der Coronardurchblutung, sowie Blutanschoppung und Entleerung der Lunge zu erzielen sind.

Diese Verschiedenheiten der Kreislaufwirkung sind auch bei hauchdünnen Fädchen des parasympathischen Systems, z. B. des N. depres-

sor, nachweisbar. Es ist anzunehmen, daß die einzelnen Atem- und Kreislaufphänomene ein verschiedenes Reizoptimum besitzen, so daß zur Erzeugung eines bestimmten Kreislaufbildes jeweils am gleichen Nerv ein Reiz von bestimmter Frequenz und Intensität notwendig ist. Diese Eigenart des vegetativen Nervensystems wird in seiner Deutung noch weiterhin kompliziert durch den Einfluß, den die Tonuslage auf den Reizerfolg ausüben kann.

Bei der Beeinflussung der vegetativen Tonuslage durch Darreichung von Atropin, Verminderung der Gesamtblutmenge usw. läßt sich zeigen, daß die gleiche Adrenalindosis je nach der allgemeinen Kreislauflage einen verschiedenen Einfluß ausüben kann. Wir erhalten unterschiedliche Ergebnisse ..... am arteriellen Druckablauf und an der Atemmechanik. Hinsichtlich der Durchblutung der Lungen können wir eine Steigerung sowie auch eine Verminderung und in Bezug auf die Blutfüllung eine Auspressung und Auffüllung nachweisen."

V. Pathophysiologische Vorstellungen über die Wirkung funktioneller Störungen am Herzen

Über die Einwirkungsweise funktioneller Faktoren auf das Herz gibt es eine Reihe von Vorstellungen, die — soweit sie als ursächlich für den Herztod in Betracht kommen — an dieser Stelle besprochen werden.

Keine dieser Theorien verläßt den Rahmen, den BÜCHNER für das Zustandekommen eines Herzinfarktes aufgestellt hat:

BÜCHNER (62) sieht in dem Mißverhältnis zwischen Blutzufluß und Sauerstoffverbrauch das Grundprinzip jedes Herztodes.
Es gibt folgende Möglichkeiten:

a) Mehrverbrauch bei Hypertonie
Hypertrophie
Tachykardie
hormonalen Verschiebungen

b) verminderte Auswertung bei
hormonalen Verschiebungen
Mineralverschiebungen
neuroregulatorischer Anastomosenöffnung

c) vermindertes Angebot bei
Sklerose, Atheromatose
Embolie, Thrombose
Coronarspasmen
Arteriolenkrampf

Psychische Reize wirken wahrscheinlich auf dem Wege über den Hypothalamus (VAN BOGAERT 53) und den Bulbus (TOURNADE 54, JOURDAN 55), teils durch Weiterbildung über niedere Zentren und den Sympathikus, teils mittelbar durch Adrenalinausschüttung (HOUSSAY und MOLINELLI 56).

1. **Der Coronarspasmus** ist die meistgebrauchte Vorstellung über den Angriffspunkt funktioneller Herzstörungen. Der erste in dieser Weise interpretierte Fall, der ausreichend kritisch geprüft wurde, ist der Herztod eines Epileptikers:

GRUBER und LANZ (57) beobachteten den Tod eines 29-jährigen Soldaten, dessen Vorgeschichte und Familienanamnese unauffällig waren, bei dem jedoch 6 Wochen vor der Einlieferung ins Lazarett objektiv beobachtete epileptoide Anfälle aufgetreten waren. Diese Anfälle seien von ½ bis 1-stündiger Dauer mit krampfartigen Bewegungen, Schaum vor dem Mund und Einnässen gewesen. Im Lazarett hatte er einen absenceartigen Anfall, dabei waren die Augen weit aufgerissen, die Pupillen starr, das Gesicht bekam eine graurote, dann bläuliche Färbung. Der Puls setzte aus, man spritzte Kampfer und Coffeinlösung, nach kurzer Besserung setzte die Herztätigkeit endgültig aus. Wiederbelebungsversuche waren erfolglos. Bis zum endgültigen Versagen der Herztätigkeit waren 6 Minuten vergangen.

Bei der Sektion fand man eine Myokardnekrose, die Coronarien aber vollständig intakt, lediglich die Anfangsabschnitte der Coronarien waren von feinsten gelben Streifen durchzogen. Das Gehirn war ebenso wie die anderen Organe makroskopisch ohne pathologischen Befund.

Die Verfasser schließen auf einen epileptischen Anfall, der sich im Bereich der coronaren Vasomotorik abspielte und weisen auf die bei Epileptikern häufige „vasomotorische Aura" hin.

DIETRICH (58) beobachtete einen Patienten, der in den Wochen vor seinem Tode starken psychischen Belastungen ausgesetzt war. Eine deutliche Coronarsklerose war vorhanden. Er knüpft daran folgende Überlegungen:

„Für die Entstehung des Infarktes kommt Thrombose oder Embolie der Kranzgefäße nicht in Frage."

Bei hochgradiger Verengung des vorderen absteigenden Astes wird unter vasoneurotischen Einflüssen, die durch die psychische Erregung ausgelöst werden, der Eintritt eines prästatischen Zustandes im terminierenden Gebiet der verengten Arterie angenommen. Dadurch komme es zur Diapedese und zur Nekrose im Sinne einer hämorrhogischen Infarzierung. Die zu beobachtende Arteriolendegeneration im Infarkt-

gebiet wird als weniger ausgeprägter Folgezustand des gleichen Prozesses angesehen.

2. Endogene Adrenalinintoxikation

RAAB (59) berichtet über zwei Todesfälle junger Menschen ohne wesentlichen pathologisch-anatomischen Befund. Bei der Untersuchung des Herzmuskels auf adrenalinartige Substanzen wurden jedoch excessiv hohe Konzentrationen dieser Stoffe gefunden.

RAAB (59) hat eine Theorie des endokrinen Herztodes durch adrenalinartige Substanzen veröffentlicht. Er führte an:

Eine der sichersten und raschesten Methoden, um im Tierexperiment eine Herzinsuffizienz hervorzurufen, ist die Injektion von Adrenalin. Beim Menschen ereignet sich unerwarteter plötzlicher Tod häufig in Fällen von Tumoren, Blutungen und anderen krankhaften Zuständen der Nebennieren, (11 Literaturstellen).

Auch beim Menschen ist durch Injektion von Adrenalin wiederholt der Tod herbeigeführt worden (RAAB 59, persönliche Mitteilung von R. S. FISHER, Harvard School, Dep't of Legal Medicine).

Es liegt ferner eine bedeutende Anzahl von Berichten vor, die deutlich auf ein Zusammentreffen mit adrenosympathischen neurosekretorischen Entladungen hinweisen, insbesondere bei heftigen Gemütsbewegungen oder anstrengender körperlicher Arbeit.

Am menschlichen Herzen konnten durch Adrenalin-Injektionen ektopische präfibrillatorische Rhythmen ausgelöst worden, von denen angenommen wird, daß sie den plötzlichen Flimmertod des Herzens einleiten. — Auch bei der Angina pectoris, beim thyreotoxischen und beim Beri-Beri-Herzen, beim essentiellen Hochdruck und bei der Urämie, auch bei der Coronarsklerose sieht RAAB die adrenalinartigen Substanzen als wesentlich mitbeteiligt an.

Epinephrine stimuliert das sympathische Nervensystem und vergrößert die Herzarbeit. In kleineren Dosen kann es ventrikuläre Fibrillationen verursachen, in größeren Dosen das Herz zum Stillstand bringen (DOCK 60).

Adrenalin und Noradrenalin erhöhen den Sauerstoffverbrauch in weit höherem Maße, als durch die Mehrleistung des Herzens bedingt ist (EVANS 61, GOLLWITZER-MEIER und KRÖTZ 62).

3. Ein Zusammenspiel von hormonaler Dysfunktion und Allergie

wurde von EICKHOFF und SUNDER-PLASSMANN (Hyperthyreose und exogenes Allergen) und MITCHELL und SHAPIRO (Übersensibilität des

Myokards gegen körpereigenes Adrenalin) als pathophysiologisches Geschehen bei plötzlichem Herztod beobachtet.

EICKHOFF (63) erzielte zusammen mit SUNDER-PLASSMANN experimentell Myokardfibrosen, indem sie hyperthyreotische Tiere mit Fremdserum allergisierten. Dabei wurden schwere Myokard- und Leberveränderungen schon mit minimalen Fremdserumdosen erzielt, wie sie im einfachen Hyperergieversuch kaum Reaktionen hervorrufen.

Die Verfasser erörtern die Schwierigkeit, einen experimentellen Basedow auszulösen und kommen zu dem Schluß, daß dies nur durch ein psychisches Trauma zu erreichen ist.

Bei Wildkaninchen führt die einfache Gefangenhaltung zu einer Daueraktivierung der Schilddrüse, Spatzen reagieren auf Gefangenschaft mit blutigem Durchfall.

Ein Beispiel aus den Protokollen kombinierter Hyperthyreose und Allergie-Versuche, an einem gefangenen Wildkaninchen ausgeführt:

„Nach zweimaliger Vorbehandlung, beginnend am 20. 8. 47 mit 2 ccm inaktiviertem sterilem Menschenserum, am 26. 8. 47 tot im Stall.

Gewichtsverlust 280 g in 7 Tagen. Obduktion: Arthus'sches Phänomen 2,5 : 0,3 cm groß, auf die Muskulatur übergehend, landkartenartig, von gelblicher Farbe. Blutfülle der abdominellen Organe und des Herzens. Lungen hellrot, lufthaltig, anämisch. Schilddrüse blaß. Mikroskopisch: Schilddrüse: diffus hochzylinderisch-prismatisches Epithel, so daß der Eindruck eines soliden Organes entsteht. Nur in den Randzonen in einzelnen Follikeln Reste dünnflüssigen Kolloids. Praktisch völliger Kolloidschwund. Herz: Multiple fleck- und streifenförmige Entzündungs-Zellen mit Untergang der Muskulatur und stellenweise schon Ansatz zu bindegewebiger Umwandlung mit noch größerem Zellgehalt an Fibroblasten. Disseminierte Blutungsherde der Muskulatur bei schaumig-krümeliger Auflösung."

Die Befunde sind in den Kammersepten am stärksten, Lunge, Niere und Leber mikroskopisch o. B.

MITCHELL und SHAPIRO (64) schildern Versuche mit einer 21-jährigen Patientin, die mit dem Symptomenbild eines Herzinfarkts aufgenommen worden war. Das erste EKG zeigte eine ST-Senkung und T-Inversion, nach Sedierung war das EKG normal. ST-Senkung und T-Inversion traten jedoch unter folgenden Bedingungen wieder auf: Hyperventilation, beim Aufsetzen einer Gasmaske (nach kurzer Gewöhnung wieder normales EKG), Hyperventilation unter der Gasmaske mit normaler Luft, 7 % CO_2, 100 % O_2. Injektion von 0,25 ml einer Lösung 1 : 10 000 Adrenalin, nicht aber bei der gleichartigen Injektion von Kochsalz ohne Wissen der Patientin.

(Bei drei gleichaltrigen Mitpatienten hatte die gleiche Adrenalindosis keinen Effekt.)

Auch wenn gleichzeitig mit der Adrenalingabe 100 % Sauerstoff geatmet und Nitroglycerin (1/100 grain) gegeben wurde, traf ST-Senkung und T-Inversion auf.

Die Injektion von Kochsalz unter der Suggestion, es sei Adrenalin, verursachte ST-Senkung und T-Inversion wie eine tatsächliche Adrenalingabe. Die Autoren nehmen eine endogene Adrenalinausschüttung auf psychischen Reiz an, die EKG-Veränderungen werden als Ausdruck eines überstarken Ansprechens des Myokard auf das normal dosierte endogene Adrenalin gedeutet.

4. Die angioneurotisch-exsudative Diathese

ASSMANN beobachtete einen extremen Fall von „spastischer Diathese", der hier wie bei HAUSS (25) geschildert wiedergegeben wird:

„Aus unbekannnten Ursachen kam es bei einem Patienten zu Quincke-Ödemen, intermittierendem Gelenk-Hydrops, Migräne und ischämischen Nekrosen an der Haut des Oberschenkels und im Urogenitaltrakt. Diese Symptomatologie trat anfallsweise auf. Im Anfall zeigten sich spastische Kontraktionen an größeren Arterien mit Dilatation der Kapillaren, wodurch eine Verlangsamung bzw. Stase des Blutstroms im Sinne RICKERS und eine Exsudation hervorgerufen wurde. Die Anfälle gingen mit polynukleärer Leukozytose und Eosinophilensturz einher, das Intervall mit Eosinophilie. Bei der Autopsie, die durch HUECK und KLINGE durchgeführt wurde, fanden sich keinerlei wesentliche organische Veränderungen an den Arterien. Die aufgefundene geringe elastisch-muskuläre Hyperplasie und Mediaverkalkung, die in einem für das Alter des Patienten (30 Jahre) ungewöhnlichem Ausmaß angetroffen wurde, konnte keinesfalls die aufgefundenen Nekrosen hinreichend erklären. In Anlehnung an den von CZERNY und STRÜMPELL geschaffenen Begriff der „exsudativen Diathese" und an den von O. MÜLLER geprägten Begriff der „angioneurotischen Diathese" wurde anhand dieses sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch mit außerordentlicher Sorgfalt untersuchten Falles der Begriff der „angioneurotisch-exsudativen Diathese" eingeführt. Als ursächliche Faktoren sieht ASSMANN ererbte Krankheitsbereitschaft und allergische Reaktion auf verschiedene exogene und endogene Reize an. Dieser Fall beweist eindeutig, daß funktionelle Störungen in der Lage sind, organische Veränderungen, Gewebsnekrose zu bewirken. Die Einflüsse, die den Spasmus hervorriefen, waren stärker als die durch den krankhaften Stoffwechsel des Gewebes entstandenen hyperämiebewirkenden Faktoren."

5. Der anhaltende, überstarke Sympathikusreiz

W. B. CANNON (39a) hält nach den Augenzeugenberichten über Voodoo-Todesfälle, Eindrücken aus dem 1. Weltkrieg und experimentellen Befunden eine mit der Angst gekoppelte übergroße Sympathikusstimulation für die wahrscheinlichste Ursache des psychischen Todes. Er führt an, daß man durch Lachgas oder leichte Äthernarkose bei Katzen einen Zustand höchster emotionaler Aktivität herbeiführen kann. Läßt man diesen Zusand 3 - 4 Stunden anhalten, sterben die Tiere. Während des Erregungszustandes verdoppelt sich die Pulsrate von anfangs 150/min., der Blutdruck steigt erheblich an, der Blutzucker erreicht bis 5-fache Werte des Normalen. Bei Tieren, deren Sympathikusstränge vorher durchschnitten wurden, „zeigte sich die bemerkenswerte Tatsache, daß sie, soweit dies möglich war, viele Stunden weiterlebten ohne ein Zeichen des Zusammenbruchs."

Nach den Beobachtungen seines Mitarbeiters BARD fällt der Blutdruck kurz vor dem Zusammenbruch auf sehr niedrige Werte ab. CANNON zieht einen Vergleich mit dem Wundschock und hält zusammen mit FREEMAN (zit. bei CANNON) eine Abnahme des aktuellen Blutvolumens für die Ursache des Blutdruckabfalls. DieVasokonstriktorenzentren fallen durch Hypoxämie aus, womit nach CANNON ein circulus vitiosus mit weiterer Deponierung von Blut in der Peripherie und verstärkter zentraler Hypoxämie entsteht.

FREEMAN, FREEDMAN und MILLER (zit. 39a) beobachteten bei Gabe von noch physiologischen Gaben von Adrenalin eine Verschiebung des Blutplasmas in das Interstitium, besonders in der Peripherie, mit entsprechender Hämokonzentration. Auch dadurch kann bereits ein circulus vitiosus in Gang gesetzt werden, da nach den Untersuchungen von FREEMAN, MORRISON und SAWYER (zit. 39a) durch Dehydratation das Sympathiko-adrenale System stimuliert wird

6. Der überwiegende Vagusreiz

C. P. RICHTER (39b) griff ältere Beobachtungen auf, nach denen Ratten, denen die langen Barthaare abgeschnitten wurden, im Dauerschwimmversuch zum Teil schon nach wenigen Minuten sterben. Intakte Ratten überleben unter den gleichen Bedingungen 40 - 80 Stunden. Die Entfernung der zur Orientierung wichtigen langen Barthaare ist offensichtlich ein starkes psychisches Trauma für die Ratten. Von 12 zahmen Ratten, die dieser Prozedur unterworfen wurden, ertranken 3 nach weniger als 15 Minuten Schwimmzeit, die restlichen 9 erreichten die übliche Überlebenszeit. Von 6 hybriden Ratten, Kreuzungen zwischen zahmen und wilden, starben 5 von 6 in den ersten Minuten. 34 frisch

gefangene Ratten, denen die Barthaare entfernt wurden, starben sämtlich in den ersten 15 Minuten nach dem Eintauchen in das Wasser.

In den weiteren Versuchen wurde während des Schwimmens EKG, Atemfrequenz und Körpertemperatur der Ratten fortlaufend registriert. Dabei zeigte sich nach anfänglichem Anstieg von Atemfrequenz und Pulszahl eine zunehmende Verlangsamung beider Werte. Die Temperatur der Tiere im körperwarmen Wasser fiel ab. Zuletzt setzte der Herzschlag aus. Bei der Autopsie fand man das Herz in der Diastole, mit Blut gefüllt. Weitere Beobachtungen stützen die Annahme RICHTERs eines Tods durch überwiegend vagale Stimulation:

1. Vorbehandlung mit Atropin ließ 3 von 25 wilden Ratten überleben.
2. Vorbehandlung zahmer Ratten mit Cholinergica führte zum Tod aller Tiere in den ersten 15 Minuten nach Einsetzen in das Wasser.
3. Adrenalektomierte wilde Ratten starben ebenso schnell wie unvorbehandelte wilde Ratten. Ebensowenig hatte Thyreoidektomie einen Effekt. Dies spricht gegen einen adrenergischen Tod.

7. Der gleichzeitige Sympathicus- und Vagusreiz

MAINZER und KRAUSE (66) führten EKG-Untersuchungen bei Patienten durch, die operiert werden sollten. Am Vortage der Operation und kurz vor Beginn der Operation, auf dem Operationstisch, wurde ein EKG abgenommen.

In fast der Hälfte aller Fälle (24 von 53) ergaben sich deutliche Veränderungen, besonders der Nachschwankung und der P-Zacke, die als vom Typ der „endokardialen Ischämie" beschrieben werden. Neben EKG-Veränderungen im Sinne eines Sympathikotonus sahen die Autoren in einigen Fällen ausgesprochen vagatone Funktions-Bilder. Diese Befunde sind von mehreren Autoren bestätigt worden.

(LOFTUS 67, SENSENBACH 68, LJUNG 69).

MAINZER und KRAUSE nehmen nach der unterschiedlichen Art der EKG-Veränderungen an, daß sowohl Sympathikus- wie Vaguswirkung für die psychischen Herzfunktionstörungen verantwortlich sind.

8. Anastomosenöffnung im Herzmuskel

Nach HALLERMANN besteht über folgende Faktoren keine ausreichende Klarheit:

1. die Einflußmöglichkeiten der Anastomosen im Herzmuskel, deren Zahl anlagemäßig außerordentlich unterschiedlich sei,
2. über die Funktion der Venae minimae Thebesii für die Blutver-

sorgung des Herzens. Es sind dies direkt aus den Herzhöhlen abgehende Venen, über deren Funktion und deren Beziehung zum Coronarsystem nichts Endgültiges bekannt ist.

HIRSCH (40) findet im Gefäßsystem des Herzens epitheloide Zellen, denen der Verfasser die Rolle einer Sperreinrichtung für arterio-venöse Anastomosen zuschreibt und die er als Produktionsstätte für Acetylcholin ansieht.

9. Blutdruckabfall im Coronarkreislauf

ROYO VILLANOVA Y MORALES (32) erwähnt 1929 eine Therorie von AUGUSTE LUMIERE, der folgende Kausalkette annimmt:

Schock - Blutdruckabfall - Austritt von Zellkolloiden in das Gefäßlumen - anaphylaktische Reaktion - Sympathikusreiz am Endothel angreifend und von dort weitergeleitet - Vasomotorentod.

HOCHREIN und SCHLEICHER (4) fassen die Wege zentraler Irritationen des Kreislaufs unter folgende Hypothese (1959):

„Auf Grund der bisher bekannten Untersuchungen wird man sich vorstellen müssen, daß es sich um einen vom Hypothalamus ausgelösten und durch Adrenalinausschüttung bedingten Sympathikusreiz handelt, wobei die Wirkung am Herzen entweder durch den Anstieg des Adrenalinspiegels oder eine Empfindlichkeitssteigerung des Myokards (MITCHELL und SHAPIRO 64) herbeigeführt wird. Gleichzeitig wird man auch eine Vagusteilwirkung nach MAINZER (66) kaum ablehnen können. Zum mindesten findet sich vielfach eine Hemmung, oft aber eine Umkehr des vagotropen depressorischen Effekts. Nach VÖLKEL werden diese funktionellen Störungen des Herzens zu den sogenannten Aktualneurosen gezählt, deren Symptombildung nicht als psychogen im engeren Sinne anzusehen ist, sondern als somatogen im Sinne toxischer Betriebstörungen innerhalb gewisser Abschnitte des vegetativen Nervensystems (BRUN).

VI. Anhang: Vorstellungen über die Beschaffenheit herzwirksamer psychischer Faktoren

HAUSS (25) betrachtet als potentielle Ursache für jede über das Funktionelle gehende Schädigung des Herzens alle Werte, an die jemand emotional gebunden ist, „an denen sein Herz hängt“:

Angehörige, Besitz, Heimat, Beruf, guter Ruf, Ehre, Lebensstil.

HAUSS (25) beruft sich auf CZYKLARZ, MORAWITZ, PRÜGGE, REINDELL und BAYER, WENCKEBACH, wenn er gesagt:

„Häufig geht der Angina pectoris eine erschöpfende geistige Tätigkeit voraus. Diese strapaziert besonders, wenn die Menschen zu rastloser Arbeit gezwungen sind. Vor allem droht die gesundheitliche Katastophe dann, wenn die Arbeit nicht gemeistert wird."

HAUSS (25) sieht die Ursache besonderer Gefährdung des Menschen in dem spezifisch menschlichen Gedächtnis, in der Fähigkeit, Unlustgefühle zu konservieren und über längere Zeit wirken zu lassen. Er verweist auf DOBBERSTEIN (70), der folgende Szene schildert:

„Eine ruhig weidende Antilopenherde wird von einem Löwen angefallen, gewiß ein entsetzliches Ereignis für die Antilopenseele. Trotzdem grasen nach wenigen Minuten die Tiere, die dem Angriff nicht zum Opfer gefallen sind, wieder völlig beruhigt an einer wenig entfernten Stelle weiter."

W. B. CANNON (39a) wie auch C. P. RICHTER (39b) stellen die Hoffnungslosigkeit als die bestimmende Gemütsverfassung zum Zeitpunkt des Todes heraus, wenn er psychogener Natur ist. Beide machen darauf aufmerksam, daß offenbar der Grad der Domestikation bzw. der Zivilisation einen bestimmenden Einfluß auf die Anfälligkeit gegenüber psychischen Alterationen hat. Im deutschen Schrifttum wird diese Auffassung insbesondere von JORES vertreten.

HOCHREIN und SCHLEICHER (4) geben folgende Affektgruppierung, nach dem mutmaßlichen Einfluß auf den Kreislauf gegliedert:

a) Seelische Momente, die nur bei ausgesprochener Versagensbereitschaft auslösend wirken:

Freude
Begeisterung
Entzücken
Leidenschaft
Überaschung

b) Psychische Faktoren von starker psychischer Tragkraft:

Ehrgeiz
Spannung
Selbsterhaltungstrieb
Auflehnung
Fanatismus
Gläubigkeit

c) Faktoren, welche die seelische Tragkraft stark unterminieren können:

Angst
Rechtlosigkeit
Benachteiligung

Aussichtslosigkeit
Unabsehbarkeit
Hoffnungslosigkeit
Ungerechtigkeit
Ohnmacht
Demütigung
Verzweiflung
Eifersucht
Kummer
Gram
Erbitterung
Mißgunst
Neid

d) Faktoren, welche seelisch senibilisierend wirken:

Tempomanie
Rekordsucht
Hetze, Zeitdruck
Terminbefristung
Konkurrenzkampf
Geltungsdrang
Maßlosigkeit
Überkompensation
Lebenskonflikt
Heimatlosigkeit
Entwurzelung
Unsicherheit
Übersteigerte Sicherungstendenz
Lebensangst

e) Faktoren, welche als akutes seelisches Trauma wirken können:

Schreck
Wut
Zorn
Haß
Schmerz
Entsetzen

VII. Zusammenfassung

Es wird eine inhaltliche Übersicht gegeben über die Literatur, in der Aussagen über den akuten Herztod aufgefunden oder die in anderen Veröffentlichungen zu dieser Frage angeführt wurde.

In fast allen autoptisch geprüften Fällen fanden sich ausgeprägte körperliche Vorschädigungen, die der emotionalen Verfassung des Verstorbenen zum Zeitpunkt des Todes eine nur auslösende Funktion zuweisen.

Die Frage, ob die Vorschädigung psychosomatisch bedingt ist, wird dadurch nicht berührt.

Einzelne in dieser Arbeit geschilderte Beobachtungen legen die Vermutung nahe, daß auch ein völlig gesunder Körper im Rahmen einer emotionalen Krise an den begleitenden vegetativ-endokrinen Dysfunktionen zugrunde gehen kann. Die geringe Zahl der Beobachtungen und die unterschiedliche Validität der pathologisch-anatomisch und toxikologischen Prüfungen läßt eine verbindliche Stellungnahme nicht zu.

Summary

A summary is given of the literature, in which explications are made about the acute heart death from psychic causes or which are cited to this question in other publications.

In approximately all autopticly proofed causes somatic damages had been found, so that the emotional habit at the time of death seems to have had a pacemaker-function.

The question of a possible psychogen origin of the existing somatic damage is not touched.

Only very few cases suggest, that a completely healthy corpus can die by vegetative-endocrine disturbance accompaniing an emotional crisis. The small number of cases and the different validity of post mortem examinations forbid a definite decision.

VIII. Literaturnachweis

1. FRIEDBERG and HORN: J. A. M. A. 1939, 1675
2. HALLERMANN: Der plötzl. Herztod bei Kranzgefäßerkrankungen, Stuttgart 1939
3. LEVY and BRUENN: J. A. M. A. 106, 1080 (1936)
4. HOCHREIN und SCHLEICHER: Herz-Kreislauferkrankungen, Darmstadt 1959
5. CURTIUS: in Handbuch der Inneren Medizin, Bd. VI/1, 4. Aufl. 1954
6. BIJL, L.: Status dysraphicus, Baarn (Holland) 1956
7. NACHTSHEIM: in Handbuch der Erbbiologie des Menschen, Berlin 1940

8. LESHNEW, N. F.: Z. Urol., 22, 927 (1928)
9. WALTERS, M. J.: Arch. Neurol. Psychiatr. 52, 84, (1944)
10. BRAUN, L.: a) Herz und Psyche, Leipzig 1920
b) Herz und Angst, Wien 1932
11. v. SCHOLZ: Der Zufall und das Schicksal, Berlin 1924
12. BRISARD: Ann. méd. lég. 17, 1057 (1937)
13. WOLLHEIM, E.: Dtsch. med. Wschr. 1931, 617
14. GROSS and STERNBERG: Arch. int. Med. 64, 249 (1939)
15. ARISTOTELES: Über das Atem, Kap. 20, zit. bei 10b
16. WUNDT: Vorlesungen über die Menschen- u. Tierseele, zit. bei 10b
17. NASSE: Zeitschrift f. psych. Ärzte (1808)
18. SCHOPENHAUER, A.: Die Welt als Wille und Vorstellung, 3. Aufl. 1859 Bd. II, 268
19. SIEBECK: Medizin in Bewegung, Heidelberg 1949
20. STERN, R.: Über traumat. Entstehung innerer Krankheit., Jena 1900
21. v. KREHL, L.: Münch. med. Wschr. 1906, 2333
22. SCHULTZ, I. H.: a) Z. ges. Neur. u. Psych., 167, 389, (1939)
b) Vegetative Steurung und Psyche, Jena 1937
23. PAULI, E.: Z. Kreislf. forschung 19, 169 (1927)
24. BOAS, E. P.: Am. Heart J. 23, 1 (1942)
25. HAUSS, W. H.: Angina pectoris, Stuttgart 1954
26. STOKVIS, B.: Psychologie und Psychotherapie der Herz- und Gefäßkrankheiten, Lochem 1941
27. ELLENBERGER, H.: Psyche 5, 333 (1951)
28. AGINSKY, B. W.: Americ. Imago 140, 1, (No. 3)
29. CIOCCIO, A.: Proc. Nat. Acad. Sci. 26, 610 (1940)
30. JORES und PUCHA: Med. Klinik 25, 1158 (1959)
31. JAFFE und BROSS: Z. klin. Med. 123, 63 (1933)
32. ROYO VILLANOVA Y MORALES: Siglo méd. 39, 30, 34 (1935)
33. BOLLINGER: Münch. med. Wschr. 1888, 331
34. MARKOWITZ: Am. J. clin. Pathol. 12, 276 (1942)
35. HUMMEL: Vierteljahresschrift f. gerichtl. Med. u. öfftl. Sanitätswesen 1885

36. REIMANN: Beitrag zur Kenntnis des akuten Vagustodes, Diss. Würzburg 1939

37. FUJINAMI: Virch. Arch. 159, 447 (1900)

38. KRAEPELIN: Jahresbericht f. Neur. u. Psych. 1919, 13

39. a) CANNON, W. B.: Psychosom. Med. 19, No. 3, 182 (1957)
b) RICHTER, C. P.: Psychosom. Med. 19, No. 3, 191 (1957)

40. HIRSCH: a) Acta Anat. 1/2, Vol. VIII, 168 u. 188 (1949)
b) Schweiz. med. Wschr. 79, 245 (1949)

41. SELYE and PENTZ: Canad. Med. Ass. J. 1936, 213

42. MANNING, HALL and BANTING: Canad. med. Ass. J. 1937, 314

43. SCHUNK und CORNELIUS: Z. psychomos. Med. 1, 96 (1955)

44. v. KHRENINGER – GUGGENBERGER: Arch. Hyg. Bakteriol. 109, 333 (1933)

45. WENCKEBACH: zit. bei REIMANN (36)

46. DOYIEL: Arch. f. Anatom. u. Physiol., physiol. Abt. (1880)

47. FARRIES, GEAKEL and MEDOFF: Am. J. Physiol. 144, 331 (1945)

48. HARVEY and LEVINE: J. A. M. A. 150, 479 (1952)

49. LEPESCHKIN: Modern Electrocardiography, Vol. I, Baltimore 1951

50. THAUER: Nauheimer Fortbild. Lehrgang 17, 11 (Darmstadt 1952)

51. LAGERLÖF: Svenska Läkertiden 51, April 1954

52. BÜCHNER, WEBER und HAGEN: Koronarinfarkt und Koronarinsuffizienz in vergleichenden Untersuchungen, Leipzig 1935

53. VAN BOGAERT: Arch. Internat. de Pharmacodyn. et de Therap. 53, 137 (1936)

54. TOURNADE, A.: C. R. Soc. Biol. 109, 104, (1932)

55. JOURDAN, F.: Arch. Internat. de Pharmacodyn. et de Therap. 53, 71 (1936)

56. HOUSSAY and MOLINELLI: Am. J. Physiol. 76, 538 (1926)

57. GRUBER und LANZ: Arch. Psychiatr. 61, 98 (1920)

58. DIETRICH: Frankf. Z. Path. 1935, 456

59. RAAB, W.: a) Ann. Int. Med. 28, 1010 (1948)
b) Arch. Krslf. forschg. 15, 39 (1949)

60. DOCK, W.: Am. Heart J. 4, 709 (1929)

61. EVANS, C. L.: J. Physiol. 51, 91 (1917)

62. GOLLWITZER – MEIER und KROTZ: Klin. Wschr. 19, 580 und 616 (1940)
63. EICKHOFF: Schilddrüse und Basedow, Stuttgart 1949
64. MITCHELL and SHAPIRO: Am. Heart J. 48, 3, 323 (1954)
65. MORITZ and ZAMCHEK: Arch. Pathol. 42, 459 (1946)
66. MAINZER und KRAUSE: a) Cardiolog. 3, 286 (1939)
b) Med. Klinik 48, 45, 1651 (1953)
67. LOFTUS, GOLD and DIETHHELM: Am. J. Psychiatr. 101, 697 (1945)
68. SENSENBACH, W.: Ann. Int. Med. 25, 632 (1946
69. LJUNG, O.: Cardiolog. 14, 191 (1949)
70. DOBBERSTEIN, J.: Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 1953, 506

Lebenslauf

Als Sohn des kaufmännischen Direktors Ludwig Boyken und dessen Ehefrau Hanna, geb. Schwarting, wurde ich, Claus Boyken, am 21. November 1932 in Oldenburg (Oldb) geboren. Nach vierjährigem Besuch der Volksschule und neunjährigem Besuch der höheren bestand ich im Februar 1952 das Abitur am Humanistischen Gymnasium in Oldenburg. Ich begann zunächst eine kaufmännische Lehre bei den Farbenfabriken Bayer-Leverkusen, entschloß mich aber nach einem halben Jahr, Medizin zu studieren und schrieb mich im Winter 1952/53 an der Universität Freiburg ein. Zum Winter 1953/54 wechselte ich nach Marburg über, wo ich im März 1955 das Physikum bestand. Sämtliche klinischen Semester verbrachte ich in Hamburg (Sommer 1955 bis Sommer 1958), wo mein Nebeninteresse zunächst auf die physiologische Chemie gerichtet war (zwei Jahre praktische Tätigkeit am dortigen Universitätsinstitut), dann auf die Soziologie (2. Studienfach). Nach dem bestandenen medizinischen Staatsexamen studierte ich zwei Semester Soziologie und Psychologie in Kopenhagen, dort war ich auch 3 Monate als Medizinalpraktikant an der Universitätskinderklinik tätig. Ab Mai 1959 studierte ich Soziologie an der Universität Freiburg, von Juli bis Dezember 1959 bin ich als Medizinalpraktikant und Doktorand der Soziologie in der psychotherapeutischen Abteilung der Medizinischen Universitätsklinik Freiburg tätig gewesen.

Die weitere Medizinalassistentenausbildung erhielt ich in Oldenburg (Oldb) in Chirurgie (Doz. Dr. Lenz) und Innerer Medizin (Prof. Dr. Bohnenkamp), in Tübingen an der Universitäts-Frauenklinik (Prof. Dr. Roemer).

Anschließend war ich 7 Monate in einem psychosomalisch geführten Privatsanatorium in Bad Wiessee tätig (Dr. Ansorge), bis ich zur internistischen Fachausbildung in das Kreiskrankenhaus Tegernsee überwechselte (Dr. Horst), wo ich jetzt tätig bin.